CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TÉTANIE IDIOPATHIQUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 18 mars 1904

PAR

M. CH. DE ALBERTI

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER
Imprimerie Grollier, Alfred DUPUY successeur
Boulevard du Peyrou, 7

1904

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻).......... DOYEN.
FORGUE............. ASSESSEUR.

Professeurs

Clinique médicale.................... ..	MM. GRASSET (✻)
Clinique chirurgicale....................	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol............	GRYNFELTT.
— — ch. du cours, M. VALLOIS	
Thérapeutique et matière médicale.......	HAMELIN (✻)
Clinique médicale........................	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✻).
Physique médicale......................	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.	GRANEL.
Clinique chirurgicale....................	FORGUE.
Clinique ophtalmologique................	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie...........	VILLE.
Physiologie............................ .	HEDON.
Histologie...............................	VIALLETON.
Pathologie interne......................	DUCAMP.
Anatomie................................	GILIS.
Opérations et appareils..................	ESTOR.
Microbiologie...........................	RODET.
Médecine légale et toxicologie...........	SARDA.
Clinique des maladies des enfants........	BAUMEL.
Anatomie pathologique..................	BOSC.
Hygiène................................	BERTIN-SANS.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires :
MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻).

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements..........................	MM. PUECH, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards...	VIRES, agrégé,
Pathologie externe......................	L. JEANBRAU, agr.
Pathologie générale....................	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. LECERCLE	MM. PUECH	MM. VIRES
BROUSSE	VALLOIS	L. IMBERT
RAUZIER	MOURET	JEANBRAU
MOITESSIER	GALAVIELLE	POUJOL
DE ROUVILLE	RAYMOND	

M. H. IZARD, *Secrétaire.*

Examinateurs de la Thèse

MM. CARRIEU, *président.*	MM. VIRES, *agrégé.*
BAUMEL, *professeur.*	DE ROUVILLE, *agrégé.*

A mon Père et à ma Mère bien aimés

Hommage de vive affection et de profonde reconnaissance.

A mes Sœurs, à mes Beaux-Frères

A mes Neveux et à mes Nièces

A mon oncle M. Augustin De Alberti

Procureur général honoraire de la Cour de Cassation

A la Famille de M. François Navello

Hommage respectueux et affectueux.

A M. Joseph Giraud

Procureur de la République à Montpellier

et

A Madame Giraud

Hommage de vive reconnaissance

A M. le Docteur Joseph Mya

Professeur de Pathologie médicale et de Clinique des maladies des enfants
à l'Institut des Études supérieures de Florence

A mon Président de Thèse, M. le Professeur Garrieu

Ch. de Alberti

AVANT-PROPOS

Labor omnia vincit improbus

Si nous éprouvons une légitime satisfaction de pouvoir enfin nous établir dans notre pays natal, après avoir été forcé d'en vivre éloigné pendant de longues annéss, cette satisfaction est encore plus douce lorsque nous en avons acquis le droit au prix de longs et durs labeurs.

Il nous serait peut-être permis de trouver bien rigoureuse une loi qui oblige un docteur d'une Faculté étrangère à refaire toutes ses études en France, s'il veut s'y établir. Mais aujourd'hui que nous sommes à la fin de nos nouvelles études, le moment ne serait pas bien choisi pour discuter sur l'opportunité d'une loi que nous avons dû subir et devant laquelle nous nous inclinons.

Quoi qu'il en soit, en nous présentant pour soutenir cette thèse, nous ne pouvons empêcher notre pensée de s'envoler vers ce beau pays d'Italie, où nous avons dû passer les meilleures années de notre jeunesse, et où nous laissons des parents et de nombreux amis.

Mais, comme dit le proverbe, à quelque chose malheur est bon. Si nous avons quitté à regret ce pays qui nous est cher à tant de titres, c'est pour venir nous fixer définitivement dans un autre pour lequel nous avons un attachement aussi profond et une affection non moins vive.

Si nous avons dû, pendant deux longues années, nous remettre à l'étude, ce temps n'aura pas été perdu pour nous,

car nous savons tous que dans les sciences, il y a toujours à apprendre.

C'est avec un vif intérêt, avec une vive satisfaction que nous avons suivi les enseignements des éminents maîtres de cette Faculté. Nous les avons suivis avec toute l'assiduité dont nous avons été capable : visites à l'hôpital, leçons, travaux pratiques, etc. Nous nous sommes efforcé, non seulement de conserver les connaissances que nous avions acqiuses lors de nos premières études, mais d'en acquérir de nouvelles et de suivre avec fruit les progrès incessants de l'art médical.

Avant d'entrer dans l'étude du modeste sujet que nous avons choisi pour notre thèse, qu'il nous soit permis d'exprimer notre profonde reconnaissance à tous nos Maîtres dévoués qui, par leur savoir et leurs instructives leçons, ont su augmenter et développer notre attachement à cette science à laquelle nous nous sommes voué depuis bientôt treize ans.

Que M. le Professeur Carrieu veuille bien agréer tous nos remerciments pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Que M. le Professeur Sarda, MM. les Professeurs agrégés Balestre et Vedel veuillent accepter le témoignage de notre vive gratitude pour le bienveillant appui qu'ils nous ont donné pendant le cours de nos nouvelles études.

C. de A.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TÉTANIE IDIOPATHIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Corvisart définit la tétanie une maladie caractérisée par « des crampes toniques, bilatérales, intermittentes de plu- » sieurs muscles ou groupes musculaires de la vie volontaire » avec conservation de la conscience. »

Il existe deux formes de tétanie : une, dite idiopathique, primitive, ou essentielle, qui atteindrait des individus parfaitement sains ; et une symptomatique, se présentant au cours d'une maladie préexistante. De cette opinion seraient Rilliet et Barthez, Parmentier (dans le traité de médecine de Debove et Achard), Lamy (dans le traité de Brouardel), Franckl-Hochwart, Escherich, Weiss, Gerhardt et tout récemment Bonome et Cervesato.

A côté de ces auteurs, nous en avons d'autres tels que Ganghofner, Collet, qui repoussent la forme idiopathique et n'admettent qu'une tétanie symptomatique d'une autre maladie.

Parmi les formes de tétanie symptomatique, on cite surtout celle qui se développe au cours d'une affection du tube digestif : diarrhée, dilatation de l'estomac, etc.

D'autres formes se manifestent à la suite de maladies infectieuses: (dothiénentérie, choléra, dyssenterie), à la suite d'intoxications (strychnine, ergotine, pellagre). Les auteurs nous parlent aussi d'une forme de tétanie consécutive à l'extirpation de la glande thyroïde; elle serait cliniquement identique aux autres; seulement elle a un cours chronique et coïncide avec le myxœdème ou cachexie stumiprive.

Nous citons en dernier lieu la tétanie des accouchées et des nourrices qui continue, dans tous les livres, à être considérée comme une forme symptomatique.

Nous verrons au chapitre de l'étiologie si cette opinion est exacte ou s'il ne serait pas plus conforme à la logique de considérer cette forme comme essentielle, puisqu'elle atteint bien souvent des femmes qui n'ont, en fait de maladie, que l'état puerpéral, ou même qui ne font qu'allaiter leur enfant.

Les partisans de la seule forme de tétanie symptomatique admettent qu'il existe toujours un substratum pathologique sur lequel se développe la tétanie. Et, en effet, lorsque l'on pense que la tétanie idiopathique, même au dire de ceux qui l'admettent, est très rare, que souvent il existe des désordres de l'appareil digestif, surtout chez les enfants, sans manifestations bien évidentes, et que tant de fois, elles peuvent même en existant, passer inaperçues surtout à des personnes qui ne sont pas du métier, on comprend combien sont justifiées les réserves des cliniciens qui n'admettent pas la forme idiopathique.

Quant à nous, si nous nous appuyons sur les observations de cliniciens tels que Franckl Hochwart, qui a étudié 21 cas de tétanie essentielle chez des enfants, qui n'étaient accompa-

gnés ni précédés de maladie d'aucun genre, et d'Escherich qui a étudié 30 cas de tétanie idiopathique chez des enfants de 8 mois à 2 ans, en présence des affirmations de Bonome et Cervesato qui nous en donnent aussi l'anatomie pathologique, en présence des descriptions de cas de tétanie idiopathique que nous donnent Massalongo, Silva, après avoir lu enfin ces différents auteurs et les observations qu'ils ont publiées, quelque rare qu'elle puisse être, nous croyons devoir admettre l'existence de cette forme de tétanie.

Nous divisons cette étude en 8 chapitres :

I. Historique.
II. Etiologie.
III. Symptomatologie.
IV. Évolution — Formes - Pronostic.
V. Pathogénie.
VI. Diagnostic.
VII. Anatomie pathologique.
VIII. Traitement.

Nous donnons plus loin quelques observations très probantes de tétanie idiopathique que nous avons pu relever dans les rares travaux qui ont paru sur cette affection, et nous terminerons par les conclusions que nous croyons pouvoir tirer de notre étude.

I

HISTORIQUE

L'histoire de la tétanie essentielle se confond avec celle de la tétanie symptomatique ; ce n'est que vers la moitié du siècle dernier qu'on a commencé à distinguer les deux formes. Aussi sommes-nous obligé, pour être complet, de rappeler très rapidement les auteurs qui se sont occupés de cette affection.

Elle fut connue, s'il faut en croire certains auteurs, par Hippocrate qui aurait rapporté le cas d'une femme prise de convulsions caractérisées par une contracture des doigts, des mains et des pieds. Sans vouloir faire remonter si loin la connaissance de cette maladie qui pourrait aussi, telle qu'elle nous est décrite, se confondre avec d'autres manifestations, on peut sûrement admettre, comme l'a démontré Imbert-Gourbeyre, que les auteurs anciens connaissaient cette affection. On peut citer, en effet, les observations de Craanen (1689), De la Motte, De la Roche, Tissot et Ramel, Etmüller (1708), Volff (1717), Lenoble (1779).

Les premiers ouvrages dans lesquels on a traité la tétanie chez les enfants, sont ceux de deux anglais, Clarcke et Kellie. Le premier, en 1815, fit une description assez complète des

contractions des extrémités, caractéristiques de la tétanie, et établit leur rapport avec le spasme de la glotte — observation très juste qui fut ensuite acceptée par tous les auteurs. Kellie, l'année suivante (1816), dans un journal anglais de médecine, fit la description d'une tuméfaction du dos de la main et du pied et d'une affection spasmodique des gros doigts de la main et du pied se présentant en même temps; cet auteur parle également du spasme de la glotte.

Mais ces études, quoique très importantes, furent bien vite oubliées ; aussi, lorsqu'en 1830 parut la publication allemande de Steinheim, on crut que c'était la première description de la maladie, tandis que l'année suivante Dauce publiait un mémoire sur la tétanie, qu'il avait intitulé « Observations sur une sorte de tétanos intermittent. »

A la suite du travail de Dauce, il faut citer les publications françaises de Tounellé (1832), de la Berge (1835), Murdoch (1842), Imbert-Gourbeyre (1844) qui fit de la contracture des extrêmités, le sujet de sa thèse. Nous ne devons pas omettre de rappeler aussi la thèse de Corvisart (1852), qui a le mérite particulier d'avoir donné à la maladie dont nous nous entretenons, le nom de « tétanie » qui, désormais, lui resta.

Le premier ouvrage où il est fait une claire distinction entre la tétanie symptomatique et la tétanie essentielle est la la thèse de Rabaud (1857), auquel revient le mérite d'avoir, le premier étudié l'anatomie pathologique de la tétanie, qu'il rattache à des lésions de la moelle.

Le moment est venu de rappeler également les études qui furent faites sur la tétanie par Trousseau, l'illustre clinicien, dont l'œuvre survit après tant d'années. Nous ne citerons que ses cliniques de l'Hôtel Dieu (1862), dans lesquelles il fit une large part à la tétanie dont il s'occupa surtout au point de vue de l'étiologie et de la symptomatologie. Ce fut Trous-

seau qui compléta ces chapitres, surtout le dernier, en découvrant un des principaux signes de la maladie (phénomène de Trousseau).

J. Simon, encore, est un de ces auteurs qui, suivant les traces de Rabaud, séparèrent la tétanie symptomatique de l'autre forme ; et il fit une étude tout à fait remarquable, se basant sur l'épidémie de tétanie qui aurait été observée à Gentilly, l'année 1876.

En dernier lieu, pour ce qui concerne la France, nous avons à citer l'étude très intéressante, parue dans la *Revue de Médecine* (1896), dont l'auteur est le docteur Oddo, de Marseille.

Mais, à partir de la moitié du siècle dernier, ce fut surtout en Allemagne et en Autriche que se multiplièrent les publications sur la tétanie. Ceci, peut-être, tient à ce que la maladie est devenue moins fréquente en France depuis une cinquantaine d'années. Mais le fait n'en est pas moins remarquable. C'est surtout dans ces deux pays et aussi en Italie, que l'on trouve le plus d'ouvrages traitant de la tétanie essentielle.

En glissant sur les travaux de Kussmaul (1869-1872) qui fit connaître la tétanie d'origine gastrique, nous citerons Erb (1874), qui montra l'exagération de l'excitabilité électrique des nerfs, Chvosteck qui étudia l'hyperexcitabilité mécanique de ceux-ci.

Nous rappellerons les noms de Kassovitz, défenseur de la tétanie d'origine rachitique, et de Jasch, défenseur énergique de la tétanie infectieuse, dont nous aurons à reparler dans le chapitre de la pathogénie, et finalement la remarquable monographie de Franckl Hochwart (1891) dans laquelle est rapportée toute la bibliographie jusqu'à 1891.

En Italie, les auteurs qui se sont occupés de la question, surtout dans les derniers temps, sont assez nombreux. Nous

rappellerons les noms de Lussana, Ferrario, Zuradelli, Cardarelli, Giannelli, Maragliano, de Renzi. Silva a ajouté à la traduction du traité français de Charcot, Brissaud et Bouchard, un chapitre très intéressant sur la tétanie.

Nous trouvons encore un chapitre de Massalongo dans le traité italien de médecine, publié sous la direction de Cantani et Maragliano.

Enfin, pour terminer, nous ne pouvons passer sous silence la publication très documentée de Bonome et Cervesato qui, ayant eu l'occasion d'étudier deux cas de tétanie idiopathique suivie de mort, nous en ont donné la description des lésions anatomo-pathologiques.

II

ÉTIOLOGIE

Comme nous l'avons dit, la tétanie primitive atteint des individus en pleine santé.

Elle est influencée par certaines circonstances, parmi lesquelles nous citerons d'abord l'âge. Chez l'adulte, elle s'attaque de préférence à des hommes jeunes, de 16 à 25 ans ; elle est plus rare de 30 à 60 ans. L'affection est d'ailleurs également fréquente chez les enfants, quoique à cet âge il s'agisse le plus souvent de tétanie symptomatique. En ce qui concerne le sexe, les auteurs ne sont pas tous d'accord. Mais Franckl Hochwart, qui a pu établir une statistique sur neuf années, a tranché la question. Il aurait trouvé 318 hommes sur 360 cas.

L'influence du froid fut admise par Trousseau comme cause suffisante pour provoquer la tétanie.

D'autres auteurs, plus prudents, admirent le froid comme cause occasionnelle. Nous nous rangeons à l'avis de ces derniers, et nous admettons que le froid peut provoquer l'apparition de crises caractéristiques, et qu'une température brusquement abaissée peut amener la manifestation d'une tétanie latente jusqu'à ce moment.

L'influence du froid se rattache à celle des saisons ; en effet, la tétanie sévit surtout en hiver, d'une façon progressive de décembre à mars, où elle atteint son maximum, pour décroître ensuite jusqu'en juin ou juillet.

Les statistiques nous renseignent sur l'influence professionnelle. Déjà Imbert-Gourbeyre avait signalé que les professions qui exigent un travail manuel pénible étaient plus exposées. Franckl Hochwart a trouvé qu'en tête viennent les cordonniers et les tailleurs, puis les serruriers et les menuisiers.

En lisant les statistiques allemandes et autrichiennes de la tétanie essentielle, nous sommes frappés du chiffre notable de cas observés en ces pays, comparativement à ceux observés en Italie et surtout en France. Dans ces pays, la tétanie paraît être une affection rare. On peut en conclure que la race germanique est plus exposée que la race latine.

L'hérédité névropathique est certainement une cause prédisposante admise par beaucoup d'auteurs. On trouverait la tétanie chez des enfants d'épileptiques, d'alcooliques. Elle reconnaîtrait pour cause une excitabilité congénitale du système nerveux. Il paraît exister une disposition familiale à la tétanie. On a, en effet, cité la coexistence des symptômes chez des frères, chez les parents et les enfants. On peut ici invoquer une contagion, ce que nous ne manquerons pas de faire au chapitre de la pathogénie.

Nous avons dit plus haut que nous considérions la tétanie chez les nourrices comme une forme idiopathique. Trousseau avait eu l'occasion d'étudier pour la première fois la tétanie sur une série de nourrices, et il en avait conclu que la cause unique de la tétanie était la lactation, et par suite, il avait appelé cette forme « contracture rhumatismale des nourrices ». Mais, par la suite, il changea d'avis et il découvrit d'autres causes.

2

En attribuant cette affection à l'allaitement, il ne chercha pas pourquoi l'état puerpéral pouvait provoquer facilement la tétanie. Depuis lors, on a tenté diverses explications.

Les uns l'attribuent à l'urémie et à l'albuminurie que présentent souvent les nouvelles accouchées, d'autres à l'anémie consécutive à l'accouchement, d'autres à la fatigue que les nourrices éprouvent en portant leur enfant sur les bras, d'autres enfin à une disposition spéciale aux refroidissements que les femmes présenteraient à ce moment-là. Le nombre même de ces hypothèses prouve qu'on ne sait rien encore de précis sur la pathogénie de cette affection (Grasset).

Nous sommes d'avis que l'allaitement ne constitue qu'une cause occasionnelle de la tétanie.

On ne peut considérer une femme qui nourrit, comme atteinte d'une affection quelconque qui puisse provoquer l'apparition de la tétanie. La lactation, chez une femme jouissant d'une pleine santé, est un acte purement physiologique qui ne saurait être considéré comme ce « substratum » pathologique demandé par les partisans de la tétanie secondaire.

Jusqu'au jour où il pourra être démontré quel genre d'influence la lactation exerce sur la tétanie, il sera bon de regarder la tétanie des nourrices comme une forme essentielle.

L'observation que nous publions est, à cet égard, très probante ; il s'agit d'une femme prise par la tétanie, au sixième mois de lactation, tandis qu'elle jouissait d'une excellente santé.

Nous ne ferons que mentionner les autres causes occasionnelles, telles que les émotions, les efforts musculaires, la dentition chez les enfants, qui, au dire de Trousseau, est généralement associée à des états pathologiques variés, sans doute plus coupables qu'elle même.

III

SYMPTOMATOLOGIE

Chez l'adulte, l'invasion de la maladie est annoncée par quelques signes prodromiques caractérisés par des malaises, lassitude et fourmillements, surtout aux mains, vertiges, céphalées. Mais l'on comprendra facilement que, chez les enfants et surtout chez les nourrissons, l'observation des phénomènes morbides soit très difficile, et que ces prodromes ne soient pas observés.

A ces signes, s'en ajoutent bientôt d'autres : douleurs aux membres, avec un léger degré de tuméfaction, surtout à l'articulation du poignet ; fièvre pouvant de suite atteindre un degré très élevé, mais en général, restant assez modérée. A ce moment, ou peu après, apparaissent les crampes toniques intermittentes qui se localisent aux extrémités, en commençant par les supérieures. Ces crampes qui sont le symptôme essentiel de la tétanie sont caractérisées d'abord par une sensation de fourmillement dans tout le membre supérieur, à laquelle succède immédiatement une raideur des doigts et des mains. En général, ces crampes sont symétriques, et elles ont comme siège de prédilection les muscles fléchisseurs.

La caractéristique de la tétanie est la position des doigts des mains pendant l'accès.

Dans la forme classique décrite par Trousseau, dans les cliniques de l'Hôtel Dieu, le pouce est en adduction forcée contre le médius, les doigts rapprochés entre eux avec la première phalange légèrement fléchie, et les autres, au contraire, en extension sur la première. La main, dont la face palmaire devient concave par le rapprochement des deux bords interne et externe, prend alors la forme d'un cône (main en cône), telle la main de l'accoucheur qui va pénétrer dans le vagin (Trousseau).

Cette attitude que l'on observe le plus fréquemment est tellement spéciale à cette affection, que, par elle seule, elle suffit à caractériser cette contracture.

On a observé cependant d'autres types, mais beaucoup plus rares. Dans certain cas, tandis que les autres doigts prennent l'attitude décrite plus haut, le pouce est plié dans la paume de la main.

Dans d'autres cas, il peut exister une flexion complète des doigts et alors une attitude en *poing*. Quelquefois encore, les crampes sont limitées à un seul doigt qui, en général, est le pouce.

La main est légèrement fléchie sur l'avant-bras. Celui-ci en demi flexion sur le bras qui est en adduction. Mais les contractures des membres supérieurs se propagent ensuite aux membres inférieurs qui sont en extension rigide.

Les orteils sont fléchis sous la plante du pied ; le gros orteil est souvent en état d'adduction forcée, de façon que la plante devient concave comme la main. Le talon est soulevé par contraction des muscles de la région postérieure de la jambe, surtout des jumeaux ; le pied prend alors l'attitude du *varus equin* ; l'articulation du genou est rigide et la jambe se trouve étendue sur la cuisse. Quelquefois on a de la con-

tracture des muscles adducteurs et on a ainsi les cuisses fortement rapprochées. Les contractures peuvent en même temps atteindre les membres supérieurs et inférieurs, ou successivement, ou rester limitées à l'un d'eux. Cependant, les pieds sont rarement frappés seuls, tandis que le plus fréquemment ce sont les mains qui sont contracturées.

Pendant les accès, les muscles sont durs et douloureux à la pression, les malades accusent de fortes douleurs dans la région des muscles contracturés.

Si l'on essaye de vaincre le spasme, on observe que cette opération augmente la douleur, que les muscles contracturés résistent aux efforts que l'on pratique, et si, par hasard, on parvient à changer l'attitude de la partie contracturée, celle-ci retourne à son attitude primitive dès que la force n'agit plus, ou bien — mais cela est très rare — elle conserve la nouvelle position tout en restant contracturée.

Cette crampe ne peut du reste en aucune façon être influencée par la volonté du malade.

Mais les contractures peuvent ne pas rester limitées aux membres, et alors l'on observe celles des muscles masséters donnant le *trismus*, ou celles des muscles de la face donnant au visage un masque grimaçant et fixe ; chez les enfants cela peut induire en erreur avec le tétanos. Exceptionnellement, il existe des contractures des muscles de la nuque, du dos, du cou, du thorax, de façon à reproduire l'opisthotonos ou l'emprosthotonos, ce qui rend le diagnostic difficile. Encore plus rarement sont frappés les muscles abdominaux, les intercostaux, le diaphragme. Dans ce dernier cas, on a chez les enfants le hoquet (Bonome et Cervesato).

Plus fréquentes sont les crampes des muscles de la langue qui causent un léger obstacle à la parole ; les crampes des muscles pharyngiens provoquant de la *disphagie* sont plus rares.

Les contractures ne sont pas toujours symétriques ; il y a des cas dans lesquels la contracture est limitée à un seul groupe musculaire, ou même à un seul muscle. Mais hâtons-nous de dire que ces formes sont très rares, surtout dans la tétanie primitive.

Un symptôme très important et surtout fréquent chez les enfants, est le spasme de la glotte ou laryngospasme des auteurs allemands. Certains auteurs même prétendent que la tétanie et le laryngospasme ne sont qu'une affection complétée par une série de troubles nerveux dérivant tous d'une hyper-excitabilité du système nerveux et en particulier des centres psychomoteurs et secréteurs.

L'âge dans lequel on rencontre plus fréquemment ce symptôme est celui de deux ans; au-dessous il est plus rare, très rare enfin chez l'adulte.

Il est rare dans la période prodromique de la maladie ; il apparaît généralement deux ou trois jours après le début de l'affection. Généralement il accompagne les accès ; mais il peut apparaître tout seul et alterner avec eux ; il se produit soit de jour, soit de nuit, et il n'a pas comme la laryngite *striduleuse* une prédilection pour les heures de la nuit. La durée et l'intensité des accès de laryngospasme varient selon les cas, et sont en rapport avec la gravité de l'affection. Le nombre des accès varie également.

La durée des accès de tétanie peut varier beaucoup : dans les formes légères, de 5 à 15 minutes ; dans les formes moyennes et intenses, ils peuvent se prolonger de une à quatre heures et même dépasser cette durée.

L'accès peut être provoqué par le froid, par une émotion psychique, mais le plus souvent il apparaît sans cause aucune. Arrivé à son maximum, l'accès décroît peu à peu d'intensité jusqu'à disparaître complètement, laissant après lui un certain engourdissement des muscles. La contracture cesse avec

l'accès, mais il peut rester un certain degré d'hypertonicité, une légère contracture des muscles de la main, ce qui permet à celle-ci de conserver son attitude caractéristique. Cela est important et permet de faire le diagnostic dans l'intervalle des accès.

Les accès se succèdent après un temps plus ou moins long; des heures, des jours, des semaines les séparent. Quelquefois la tétanie est constituée par un seul accès. Lorsque les accès se reproduisent chaque quart d'heure la forme de la tétanie est déjà grave ; lorsque la durée et la fréquence des accès se superposent de façon à avoir une série d'accès se succédant l'un l'autre presque sans interruption, on a une forme qui pourrait s'appeler état de mal tétanique.

Signes spéciaux

1° Phénomène de Trousseau.

En exerçant une compression au-dessous de la clavicule ou mieux sur le côté interne du biceps, il apparaît au bout de quelques secondes la contracture caractéristique de la tétanie. Ce phénomène est presque pathognomonique de l'affection ; il manque rarement si l'on a soin de le rechercher à peu d'intervalle de la crise. Trousseau le découvrit en pratiquant une saignée chez une femme atteinte de la tétanie ; la ligature du bras provoquait la contracture. Les auteurs sont aujourd'hui d'accord presque tous pour admettre que ce signe est dû à la compression nerveuse. Ceci cadre très bien avec ce que nous savons sur l'excitabilité nerveuse de la tétanie.

On a remarqué plusieurs fois que la pression dans le sillon bicipital d'un seul côté provoquait la contracture en même temps aux deux membres. Silva a remarqué aussi que la compression de la carotide dans la région sous-maxillaire produisait un accès de tétanie.

2° Signe de Chwosteck ou de Weiss.

Lorsque l'on frôle avec une plume ou avec le doigt, dans les cas graves, ou que l'on percute avec un marteau, dans les cas légers, le facial au-dessous de l'apophyse zygomatique, on voit se produire une contracture brusque des muscles de la moitié correspondante de la face. C'est un signe de l'excitabilité mécanique exagérée.

3° Signe de Erb.

Il consiste dans l'excitabilité électrique des nerfs moteurs surtout par le courant galvanique. Ce signe persisterait encore pendant de longs intervalles entre un accès et l'autre. Le nerf cubital donne des réactions plus intenses, puis viennent le radial, le facial, le médian.

Les mouvements volontaires sont plus ou moins rendus difficiles dans la tétanie, suivant la gravité de la maladie, et cette influence se traduit par deux mécanismes : soit par la contracture, soit par la douleur qu'elle produit.

On ne sait rien de précis sur les réflexes tendineux. Les uns les trouvent normaux, d'autres exagérés, d'autres absents. Pour cette raison, il est inutile d'insister.

Les convulsions, phénomène plutôt rare de la tétanie chez l'adulte, constituent, au contraire, un caractère spécial de la tétanie infantile.

Elles se présentent généralement vers la seconde ou troisième journée de la maladie et se succèdent irrégulièrement. Ces convulsions ne diffèrent point des formes éclamptiques ; elles ne modifient pas les contractures des extrémités qui sont secouées en masse en conservant leur attitude caractéristique. On a ainsi en même temps des spasmes toniques et cloniques. Souvent la mort constitue l'accident final des convulsions.

Sensibilité. — Nous avons déjà parlé de la douleur qui peut être localisée aux contractures ou se présenter loin

d'elles. La première peut être spontanée ou provoquée. La seconde est caractérisée surtout par de la céphalée, de la rachialgie cervicale et lombaire. On cite aussi des désordres de la sensibilité, paresthésies, hyperesthésies.

Dans l'organe visuel, nous voyons avant tout un clignement continuel ou une occlusion spasmodique des paupières (blépharospasme). Les muscles moteurs du globe oculaire peuvent être intéressés, mais rarement, et produisent alors du strabisme soit convergent, soit divergent. Chez les enfants, les globes oculaires sont soulevés et cachés sous les paupières, ou en déviation conjuguée. On rencontre surtout de la dilatation pupillaire, rarement du myosis et de l'inégalité de la pupille. Le nistagmus est un phénomène plus fréquent que le strabisme avec lequel il peut se combiner.

Etat psychique. — Il n'est pas troublé, en général, même pendant *le plus fort* de l'accès. La mobilité de la physionomie, lorsque les muscles de la face ne sont pas atteints, est en contraste avec l'immobilité des membres contracturés. On a cité néanmoins des cas, dans lesquels il y avait de l'hyperthermie, où on a observé du délire.

Phénomènes généraux

Les phénomènes généraux ont une grande importance dans la tétanie primitive ; ils peuvent nous aider à en expliquer la pathogénie. Cette affection évolue rarement sans fièvre. Elle apparait au commencement de la maladie : rémittente dans le plus grand nombre des cas, elle peut être intermittente ou même continue, atteignant son degré le plus élevé pendant l'accès.

Le maximum généralement varie entre 39° 5 et 40°.

Cependant, dans les cas observés par Bonome et Cervesato,

on est arrivé à 43° 4 dans l'un et 42° dans l'autre, températures vraiment excessives. Naturellement, plus on atteint des températures élevées, plus le pronostic est grave.

Néanmoins dans les formes de moyenne intensité et dans les formes légères, la température, normale entre un accès et l'autre, monte jusqu'à 38°, 38° 5 ; mais elle ne dépasse pas ce chiffre.

Le pouls et la respiration sont accélérés pendant les accès, même dans les formes les plus légères ; naturellement leur fréquence est encore accrue dans les cas de fièvre, proportionnellement à l'élévation de la température.

Lorsque les crampes atteignent les muscles du larynx, du cou, du thorax, de l'abdomen, la respiration s'altère de façon à constituer de la véritable dyspnée.

Le Dr Massini de Gènes a observé dans un cas de tétanie qu'il a étudié, l'inversion du type respiratoire qui, pendant les accès, de thoracique supérieur devenait purement abdominal.

Les urines peuvent être normales ; quelquefois on rencontre de l'ischurie, de la polyurie ; elles ont souvent les caractères des urines fiévreuses. On a rencontré aussi de la glycosurie.

L'albuminurie est un phénomène assez fréquent de la tétanie. Silva l'aurait trouvée bien souvent dans la tétanie primitive des adultes. Bonome et Cervesato dans un des deux cas qu'ils ont observés, ont trouvé des urines albumineuses, sans aucune lésion rénale à l'examen anatomo-pathologique.

Probablement ce symptôme est dû à l'altération nutritive de l'épithelium par élimination de substances toxiques.

La théorie infectieuse de la tétanie idiopathique se fonde aussi sur l'albuminurie.

Nous citerons en dernier lieu les phénomènes *trophiques*, vasomoteurs et secrétoires. Parmi ceux-ci, vient en premier

lieu l'œdème dorsal de la main et du pied, très fréquent chez les enfants, symptôme caractéristique d'origine vasomotrice et trophique. On observe dans la main contracturée, au niveau de l'articulation radio-carpienne, un relief arrondi à contours mal limités et qui occupe seulement la région dorsale du poignet. Il est dû à une infiltration du tissu cellulaire qui n'atteint pas l'articulation dans la grande majorité des cas.

Un phénomène assez fréquent est l'apparition d'une rougeur au moment où se produit l'accès. La face devient pourpre, les yeux s'injectent, les oreilles deviennent rouges. La vaso-dilatation s'étend aussi aux membres et en même temps on observe une élévation de température. On peut constater de la cyanose qui vient et disparaît avec l'accès.

Nous devons finalement rappeler les éruptions morbilliformes, scarlatiniformes et d'autres encore ayant tous les caractères des érythèmes infectieux, ce qui ne doit pas étonner si l'on admet l'origine infectieuse de la tétanie essentielle.

IV

ÉVOLUTION — FORMES — PRONOSTIC

On distingue trois sortes de tétanie essentielle qui sont en rapport avec la gravité des manifestations : 1° la forme *bénigne* ; 2° la forme *moyenne* ; 3° la forme *grave*.

La forme *bénigne* est caractérisée par la courte durée des accès de contractures qui se reproduisent par intervalles assez espacés et en nombre assez restreint. Quelquefois l'accès peut être unique et l'on a alors une forme fugace. La fièvre est légère ou nulle ; les phénomènes généraux sont à peine apparents.

Dans la forme *moyenne* les accès ont une intensité plus forte et les contractures frappent aussi les muscles du tronc. Les accès sont plus fréquents et sont accompagnés de fièvre légére, sueurs abondantes, anorexie, accélération du pouls, œdème des extrémités. La contracture persiste pendant les intervalles des accès. Elle est généralement bénigne. Chez les enfants néanmoins, la mort peut survenir à la suite du spasme de la glotte.

Dans la forme *grave*, les phénomènes généraux priment les autres symptômes. Tout le corps est rigide ; les enfants sont atteints de convulsions ; les accès sont violents et nom-

breux ; les intervalles sont très courts et quelquefois l'on aboutit à un véritable état de mal de la tétanie. La fièvre est très élevée dès le début et persiste pendant toute la durée de l'affection ; le pouls est fréquent.

La durée de la maladie varie beaucoup et les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point. Nous admettons en général, que pour la forme primitive, elle peut avoir une durée de 10 jours à un mois au maximum.

Le pronostic de la tétanie varie suivant la gravité de la forme ; en général, on peut affirmer qu'il est assez bénin. La guérison est fréquente ; lorsqu'elle se produit graduellement, les attaques diminuent peu à peu de fréquence et d'intensité, les contractures disparaissent dans les intervalles. Il reste pendant quelque temps un certain degré de torpeur dans les membres. En même temps les phénomènes généraux s'effacent.

Chez l'adulte, la mort peut se produire pendant l'accès, par suite de sa gravité. Le délire survient alors, suivi bientôt du coma avec élévation notable de la température, puis la mort. Chez les enfants, la mort est surtout causée par le spasme de la glotte et par les convulsions, ainsi que nous l'avons dit dans le chapitre de la symptomalogie.

On ne peut affirmer si réellement des récidives de la tétanie primitive ont été constatées, tandis que des rechutes sont connues par les auteurs. Dans ces derniers cas, il faut admettre que la rémission de l'affection est incomplète, car on a observé qu'elle persiste à l'état latent et peut être rendue manifeste par les phénomènes de Trousseau et Weiss-Chwosteck.

V

PATHOGÉNIE

C'est un des chapitres les plus ardus de la tétanie en généra et de la forme primitive en particulier.

Nous glisserons sur certaines théories qui ont été données pour expliquer la forme symptomatique, qui ne nous intéresse pas. Ce sont principalement la théorie gastro-intestinale et la théorie rachitique.

Nous nous occuperons seulement de celles qui peuvent expliquer l'affection que nous étudions ; elles sont au nombre de trois :

I. La théorie rhumatismale.
II. La théorie hystérique.
III. La théorie infectieuse.

1°. — La première est celle de Trousseau. Elle est basée sur l'observation que la tétanie prédomine dans la saison froide. De là à conclure que le froid en était la cause, la déduction en était aisée.

Nous avons dit déjà dans le chapitre de l'étiologie que cette explication ne saurait nous contenter. C'est comme si l'on

prétendait que le froid est la cause de la pneumonie, de la pleurésie, etc. — ; nous admettons seulement, — et cela est conforme avec les principes de la pathogénie universellement adoptés — que le froid puisse faciliter la production de conditions spéciales favorables à l'apparition de la tétanie.

II. — Raymond et son élève Zaldivar sont les partisans de la nature hystérique de la tétanie. Ils basent leur théorie sur les faits suivants :

1° Certaines causes prédisposantes seraient communes à la tétanie et à l'hystérie. Parmi elles l'hérédité, soit directe, soit indirecte.

2° Les contractures auraient des caractères analogues dans les deux affections ; l'hyperexcitabilité nervo-musculaire aurait été comparée à la *diatèse de contracture* de Charcot stigmate de l'hystérie.

3° Le mode d'évolution et de résolution de la tétanie, surtout l'apparition brusque des accès, leur courte durée, se rapprocheraient de l'évolution de l'hystérie.

4° Les troubles de la sensibilité générale et spécifique dans la tétanie, seraient aussi une preuve excellente de la nature hystérique de cette affection.

Nous ne nions pas l'influence de l'hérédité ; nous en avons même parlé dans l'étiologie. Mais cela ne prouve rien en faveur de l'hystérie. Elle tend seulement à établir qu'il existe chez les enfants de névropathes un état d'hyperexcitabilité du système nerveux.

Il est facile de repousser l'analogie présumée entre l'hystérie et la tétanie. Ici, c'est un cadre clinique bien net et qui varie peu de sujet à sujet ; là, une variété infinie de symptômes.

L'évolution et la résolution ne présente aucune analogie dans les deux affections. Les troubles de la sensibilité sont

rares dans la tétanie ; ils n'ont rien de la netteté de ceux de l'hystérie.

Mais, si dans la généralité des cas, nous n'admettons pas la nature hystérique, nous devons reconnaître l'existence de *pseudo-tétanies* hystériques. En effet, l'hystérie, ce protée de la pathologie interne, cette habile simulatrice, peut de la même façon dont elle revêt les formes de tant d'autres affections, revêtir celle de la tétanie.

Enfin, comment admettre l'origine hystérique chez les tout jeunes enfants?

III. — La théorie infectieuse est la plus attrayante et la plus conforme aux idées qui sont aujourd'hui répandues en pathologie pour expliquer la nature des affections.

Sans doute, l'idée de faire intervenir ici les toxines se présente naturellement à l'esprit. Mais nous n'avons pas beaucoup de données sur ce point, ce qui veut dire que cette théorie est loin d'être démontrée.

Mais, à défaut de la preuve absolue qui, en matière d'infection, veut dire la découverte de l'agent pathogène, il y a un certain nombre de raisons qui nous font croire que, pour arriver au but de nos recherches, nous devons orienter nos études dans la voie de la nature infectieuse. Voici ces raisons :

1° La tétanie est fréquente dans certaines régions (Allemagne, Autriche), rare dans d'autres (France). Dans les premières, elle se trouve à l'état endémo-épidémique (Jaksch).

2° La fréquence de la température fébrile au commencement ou dans le cours de la maladie. Cette température peut rester à une juste moyenne dans les formes légères, mais monter à de véritables hyperpyrexies comme dans les cas de Bonome ;

3° La présence, en certains cas graves, de symptômes

psychiques analogues à ceux des maladies infectieuses typiques ;

4° Le fait qu'il se produit des cas de tétanie chez plusieurs membres de la même famille ou chez les habitants d'une même maison ;

5° Le fait aussi, qu'en certaines années, les cas de tétanie sont plus nombreux et, en d'autres, plus rares ;

6° La présence assez fréquente d'albumine dans les urines, symptôme qui n'est pas assez rare, comme le voudrait Franckl Hochwart ;

7° L'apparition d'érythèmes morbilliformes, scarlatiniformes, dans le cours de la tétanie. Nous avons déjà parlé de ces signes dans la symptomatologie, nous n'y insisterons pas davantage.

Il est un fait sur lequel nous revenons un instant, c'est celui qui concerne les épidémies de tétanie.

Tous les auteurs parlent des épidémies observées par Latham au pénitencier de Milbant (Angleterre) en 1823, de celles survenues au même pénitencier en 1841 et rapportées par Baly. La gazette médicale de 1855 rappelle l'épidémie de 1846 ayant eu pour théâtre principal les prisons de Belgique. Nous devons citer en dernier lieu celle qui éclata en 1876 dans un pensionnat de Gentilly et étudiée par Simon. Mais toutes ces formes épidémiques ne sont pas bien claires ; peut-être peuvent-elles être considérées comme des pseudo-tétanies dans lesquelles l'imitation jouerait un grand rôle ; c'est, du reste, ce qu'a démontré Simon pour l'épidémie de Gentilly. Ce n'est donc pas sur ces prétendues épidémies que nous appuyerons notre théorie infectieuse. Plus probantes sont pour nous les observations décrites par Jaksch en Allemagne.

Silva a essayé d'injecter chez les animaux des petites et des grandes quantités de sang, prises sur des malades atteints

de tétanie primitive, soit sous la peau, soit dans le péritoine, soit dans la gaîne des nerfs, mais sans effet. Les cultures du sang même sont restées sans résultat. De même, Jaksch a eu des résultats négatifs en pratiquant des injections de sang de tétanie chez les lapins ; enfin, il n'a rien obtenu de l'examen bactériologique.

Il se pourrait donc, dit Silva, si la tétanie est une maladie infectieuse, qu'elle soit une de ces infections toxiques comme le tétanos, le rhumatisme articulaire, dans lesquelles l'agent pathogène n'entre pas en circulation, ou rarement. Peut-être aussi, la cause qui produit la tétanie essentielle n'est-elle pas unique, ainsi qu'il arrive pour la pleurésie, l'endocardite ; peut-être, enfin, le poison provient-il directement de l'extérieur.

Mais, quelle que soit l'origine de ce poison, on est aujourd'hui porté à croire qu'il agit sur le système nerveux, contrairement à ce que nous voyons dans les auteurs anciens qui localisaient la tétanie aux muscles et aux nerfs.

Il n'y a pas d'exemple de lésion des nerfs périphériques qui donne origine à des crampes toniques bilatérales comme celles de la tétanie.

L'opinion de ceux qui localisent la maladie dans la moelle seulement nous paraît trop exclusive et, pour cette raison, à rejeter.

Si, dans la tétanie, nous avons des symptômes qui peuvent s'expliquer par une localisation spinale ou bulbaire, comme la bilatéralité des crampes, la *polyurie*, l'albuminerie, la glycosurie, il en est d'autres qui nous obligent à croire que le cerveau participe aussi à la maladie. Ces symptômes sont : la céphalée, les vertiges, les hallucinations, les attaques épileptiques et éclamptiques, etc.

Il est vrai que ceci est en contradiction avec les données anatomo-pathologiques de Bonome et Cervesato, qui n'au-

raient trouvé que des lésions spinales et nullement de lésions cérébrales. Mais cela peut s'expliquer par ce fait que chez les enfants, qui ont une vie essentiellement spinale, c'est la moelle — organe qui travaille le plus — qui peut être plus facilement atteinte par l'infection.

Mais il y a un autre fait encore : les symptômes cérébraux sont fonctionnels, et par suite leur lésion anatomique trop légère et fugace nous échappe.

Il est donc logique d'admettre que le poison qui produit la tétanie agit d'abord sur les cellules ganglionnaires de l'axe cérébro-spinal, en prenant comme centre la substance grise cervico-dorsale ; la lésion se diffuse en haut et en bas. Les symptômes, en effet, les plus fréquents et les plus évidents se manifestent d'abord aux membres supérieurs puis aux membres inférieurs ; les autres parties du système nerveux ne sont atteintes que secondairement.

VI

DIAGNOSTIC

La tétanie présente un tableau clinique si personnel, avec des symptômes si spéciaux, que le diagnostic ne saurait être difficile.

Les contractures, par leur localisation, leur forme, les douleurs qui les accompagnent, sont déjà assez caractéristiques.

Les signes très spéciaux de Trousseau, Weiss-Chowsteck, Erb complètent le tableau, de telle sorte que la confusion avec les autres maladies à contractures n'est pas possible.

On reconnaîtra facilement le tétanos, dont le symptôme initial est le trismus, comme les contractures sont le symptôme initial de la tétanie. Parfois, lorsque les contractures de cette affection sont généralisées, de façon que les muscles masséters soient aussi atteints, le diagnostic peut être difficile. Dans ces cas, il faudra recourir aux renseignements anamnestiques ; si l'on peut établir que la contracture a débuté par le trismus et qu'ensuite elle se soit généralisée, le diagnostic sera pour le tétanos ; il s'agira au contraire de tétanie si le trismus est phénomène secondaire.

Les *méningites cérébro-spinales* aigües, qui donnent lieu à des contractures, s'accompagnent d'un ensemble sympto-

matique de la plus haute gravité et n'évoluent pas par crises, comme la tétanie.

Nous avons déjà donné, en parlant de la pathogénie, les caractères différentiels entre la tétanie et l'hystérie ; nous n'y reviendrons pas.

VII

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Il est difficile d'établir ce chapitre si important, étant donné que les autopsies que l'on a pratiquées jusqu'à présent ont donné des résultats souvent négatifs.

Ceci s'explique surtout par la rareté des décès consécutifs à la tétanie.

Ce n'est que par les observations de Weiss, Bonome et Cervesato, que l'on a pu avoir quelques données.

Avant ces auteurs déjà, Tonnellé, de la Berge, Blondeau, Grisolle, Trousseau avaient essayé des études anatomo-pathologiques avec un résultat peu satisfaisant.

Les études de Weiss ne nous intéressent que fort indirectement, parce qu'il pratiqua des autopsies sur des individus qui étaient atteints pendant leur vie de tétanie par extirpation de la grande thyroïde.

Weiss admet, comme siége de la lésion, les cellules ganglionnaires de la substance grise antérieure de la moelle épinière.

Ces données de Weiss ont été observées récemment par Bonome et Cervesato, en deux cas de tétanie idiopathique chez des enfants de un et deux ans, morts de cette maladie.

Nous résumons le résultat de leurs observations :

Dans les deux cas, les lésions les plus notables furent rencontrées dans la moelle épinière, surtout au niveau du renflement cervical et dans la section dorso-lombaire.

La dure-mère, les méninges ténues et les parties plus périphériques de la moelle apparaissaient normales.

Au fur et à mesure que l'on s'avance de la périphérie au centre, on note une disparition graduelle des fibres nerveuses, à un degré tel que, tout autour de la substance grise, l'on peut dire qu'il n'existe plus que de la névroglie.

Aussi la substance grise est-elle le siége de graves altérations, représentées essentiellement par l'atrophie ou disparition des cellules ganglionnaires, par l'effacement ou varicosité des fibrilles qui la composent, par une augmentation des cellules de névroglie néoformée et ainsi par une formation d'espaces irréguliers qui déterminent en certains points des lésions semblables à celles de la syringomyélie. On pourrait donc affirmer que la lésion consiste dans une *poliomyélite*, avec diffusion par continuité aux parties plus profondes des cordons blancs. En effet, les graves lésions que l'on trouve dans la substance grise nous permettent d'induire que l'altération a commencé par les cordons blancs pour se diffuser dans la substance grise.

Ainsi qu'on le voit, ces lésions histologiques, que les deux auteurs italiens ont rencontrées dans les autopsies qu'ils ont eu l'accasion de pratiquer, confirment la théorie de Weiss.

Mais ces lésions, que nous venons de décrire, ne peuvent et ne doivent exister que dans les cas graves de tétanie, c'est-à-dire dans les cas où il y a une accentuation exceptionnelle des spasmes toniques et des phénomènes convulsifs en général, lorsque les réflexes, soit tendineux, soit cutanés, sont exagérés, lorsqu'il existe une fièvre pouvant atteindre un degré très élevé, dans les cas enfin où une issue fatale est presque tou-

jours à redouter. Autrement, il serait difficile de s'expliquer comment, dans les cas légers, une semblable altération anatomique puisse ne produire seulement qu'un degré d'hyperexcitabilité.

Les lésions peu profondes et transitoires produites par le poison de la tétanie donneront la forme bénigne, tandis que les mêmes lésions atteignant un degré élevé — tel qu'il est décrit plus haut — et devenant persistantes, provoqueront la forme grave.

VIII

TRAITEMENT

La richesse des moyens thérapeutiques préconisés contre la tétanie est réellement un indice de leur pauvreté.

Nous ne parlerons pas des différents traitements qui ont été conseillés pour la tétanie symptomatique et qui variaient suivant que l'on admettait les théories hystérique, rhumatismale, infectieuse. gastrique ou rachitique.

Trousseau, chaud partisan de la théorie rhumatismale, administrait du sulfate de quinine, dont l'efficacité dans le rhumatisme articulaire aigu était alors reconnue par tous les cliniciens. Après, on conseilla le salicylate de soude ; celui-ci a survécu à la théorie qui l'avait fait adopter, car Silva et d'autres en ont apprécié l'efficacité.

Mais, tant qu'on n'aura pas établi clairement la nature de cette affection, le traitement restera purement symptomatique.

Il faudra donc, avant tout, éviter les circonstances qui pourraient provoquer un accès, comme le froid, les émotions violentes, les excitations mécaniques de la peau et des muscles. Il faudra maintenir le malade dans une température plutôt chaude et constante ; enfin, on ne cherchera pas

à vaincre les contractures avec des moyens plus ou moins violents, ce qui ne fait qu'augmenter l'excitabilité nerveuse.

Il serait trop long de citer tous les médicaments employés dans la tétanie. Nous nous bornerons aux principaux.

Aran conseillait le chloroforme, soit comme topique, soit pour l'usage interne. Dans le premier cas, il l'appliquait au moyen de compresses ; dans le second, il l'administrait à la dose de 40 à 50 gouttes dans une potion gommeuse. Mais cet emploi thérapeutique est resté très limité. Plus efficaces sont les inhalations de chloroforme pendant l'accès, surtout lorsque les contractures sont intenses et prolongées.

Les inhalations sont aussi utiles contre le spasme de la glotte, la menace d'asphyxie qui s'en suit, et contre les convulsions violentes des enfants.

On emploie encore avec succès contre le spasme de la glotte un moyen, conseillé par Trousseau, consistant dans l'application sur la partie antérieure du cou d'une éponge trempée dans l'eau chaude. Le chloral est un excellent remède contre la tétanie. On l'administre généralement par la voie rectale ; de cette manière, on peut en donner même pendant les accès.

Loos préconise, surtout chez les enfants, les bromures et, en particulier, le bromure de sodium.

Nous ne saurions recommander l'opium qui a l'inconvénient de congestionner l'encéphale ; de plus, ce médicament doit être banni de la thérapeutique infantile.

Le sédatif le plus efficace chez les jeunes enfants, dans la tétanie, est le bain tiède à une température de 28° à 30° qui pourrait aussi, à la rigueur, être employé chez l'adulte, surtout si l'on était en présence d'une température élevée.

On peut les pratiquer dans les intervalles des accès, avec une durée d'un quart d'heure environ, 3 ou 4 fois par jour, ou pendant les accès, lorsque ceux-ci se prolongent trop,

surtout dans les formes de gravité excessive. Dans ce cas, la durée sera plus grande et l'on devra tenir le malade dans le bain jusqu'à ce que les contractures s'effacent peu à peu.

Nous terminons ce rapide exposé du traitement de la tétanie en citant un nouveau moyen thérapeutique qui a été conseillé surtout pour la forme essentielle. Il s'agit du traitement par les préparations de glande thyroïde. C'est surtout le docteur Maestro, de la Clinique des maladies des enfants de Padoue, qui a obtenu de très bons résultats, en administrant la glande thyroïde à des enfants atteints de tétanie essentielle (2-4 gr. par jour, par voie buccale). Ce traitement est très bien supporté ; il accélère la guérison de la maladie et n'empêche pas, du reste, l'application d'autres moyens thérapeutiques.

OBSERVATION I

(*Résumée de Trousseau. Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1862, vol. II*)

Au mois de décembre 1856, le D[r] Laségue fut appelé à la Préfecture de police, pour un malade que l'on croyait atteint d'épilepsie. On l'avait trouvé le matin, couché dans la rue où il avait passé la nuit en état d'ivresse ; tous ses muscles paraissaient violemment contracturés, il était raide comme une barre de fer, mais il avait toute sa connaissance et bien que sa parole fut considérablement gênée en raison du resserrement des mâchoires, qu'il ne pouvait ouvrir, il répondait nettement aux questions qu'on lui posait et se plaignait de beaucoup souffrir. La persistance de cette convulsion tonique générale, la conservation parfaite de l'intelligence, excluaient tout d'abord l'idée de mal comitial ; la forme des accidents, surtout celle qu'ils avaient revêtue aux membres supérieurs, présentant l'aspect caractéristique de la tétanie, permirent à M. Laségue de poser immédiatement son diagnostic et il fit envoyer cet individu à l'Hôtel Dieu.

Les accès intermittents laissaient entre eux de très courts intervalles. Tous les muscles, aussi bien ceux du tronc et ceux de la région cervicale que ceux des membres, semblaient frappés simultanément et, dans l'impossibilité où il était de faire des mouvements, le malade tombait à terre dans une

raideur tétanique. Les contractures étaient douloureuses ; au bout de quelques instants survenait une gène de la respiration causée par la convulsion tonique des muscles de la poitrine, de l'abdomen et du diaphragme ; le larynx n'était pas épargné. Cette scène était heureusement courte. Les crises survenant brusquement et annoncées par une sensation de fourmillement, duraient plusieurs minutes et se prolongeaient même pendant un quart d'heure et une demi-heure. Dans l'intervalle de ces accès, il lui semblait que sa santé générale n'était en rien troublée. Ces crises, cependant, laissaient après elles de la courbature, du brisement, surtout dans les articulations, et un certain état de faiblesse et d'accablement qui persistait pendant un certain temps ; en plusieurs occasions, nous constatâmes qu'il y avait du mouvement fébrile.

Les accès s'éloignèrent progressivement et, après un séjour d'un mois à l'hôpital, le jeune homme voulut retourner chez lui. Six semaines après, il était repris de contractures et rentrait à l'Hôtel Dieu où il succomba de la phtisie pulmonaire. La tuberculisation resta latente jusqu'au dernier moment et ne se révéla par aucun phénomène stethoscopique. A l'autopsie, on observa les poumons farcis de tubercules et un ramollissement peu considérable de la moelle à sa partie supérieure. On ne trouva aucune manifestation matérielle de la tuberculisation dans les centres nerveux.

OBSERVATION II

(*Recueillie par le Dr Gianelli, de Rome.*)

Maria N..., d'Albano, 12 ans.

Du côté héréditaire, il faut noter que la mère a souffert de troubles hystériques accentués. Une tante a présenté le tableau classique de l'hystéria major ; le père était un alcoolique.

Notre malade n'a pas souffert jusqu'à présent de maladies intéressantes, elle a eu la rougeole et des fièvres pendant la dentition. Le mois de juillet 1893, elle fut surprise par la pluie pendant qu'elle était à la campagne avec sa mère ; le jour suivant, elle présenta de la fièvre, avec des douleurs musculaires et une sensation de tiraillement le long des membres supérieurs et inférieurs. Après 8 jours, elle accusa du malaise général, un certain degré de faiblesse et de raideur, surtout aux bras ; quelques heures après, tout d'un coup, les avant-bras prirent une attitude forcée qui ne pouvait être vaincue, et qui, par la mère de l'enfant, est comparée à l'attitude de la main dans l'écriture. Cette contracture cessa deux heures après, en laissant un certain endolorissement dans les muscles de l'avant-bras. Les jours suivants, les accès se répétèrent, l'état spasmodique s'étendit aussi aux muscles du bras de façon que le membre était fléchi au coude, puis aussi aux muscles des membres inférieurs.

Pendant l'accès, les pieds sont étendus sur l'articulation tibio-astragalienne, les genoux étendus. Il semble à la mère qu'un léger état spasmodique se soit manifesté aux muscles de la face. Dans les derniers temps, les troubles des membres inférieurs ont diminué, mais sont remplacés par la diplopie.

Le cours de la maladie, jusqu'au jour où nous vîmes la jeune malade, a été intermittent ; quant à la fréquence des accès, il y a aussi des grandes différences ; de 5 à 6 accès par jour, on est descendu à un tous les 5 ou 7 jours.

Etat présent : à l'examen des organes de la vie végétative on note que l'action du cœur est accentuée, l'ictus de la pointe est facilement perçu, le pouls est fréquent. L'examen de la vie de relation donne les résultats suivants : légère augmentation de la sensibilité à la douleur ; la malade accuse de l'engourdissement aux membres. La pression le long de la colonne vertébrale est douloureuse dans la région cervicale, une forte pression exercée sur l'artère humérale et sur le nerf médian provoque l'attaque (phénomène de Trousseau qui est aussi déterminé par la pression sur le côté des apophyses épineuses des vertèbres cervicales), dans les muscles du membre supérieur du même côté ; elle dure environ une heure et correspond tout à fait au tableau qu'en ont donné les auteurs. L'urine recueillie après les accès contient de l'albumine. En frôlant rapidement avec le doigt la face de haut en bas, on provoque des rapides contractions dans tous les muscles innervés par la 7me paire.

L'examen électrique donne les résultats suivants : il n'y a pas d'altération qualitative de la formule de contraction ; il y a, par contre, une alteration quantitative très manifeste ; les contractions se produisent avec des courants faibles.

Les réflexes sont absents.

OBSERVATION III

(Recueillie par Bonome et Cervesato).

V. M., âgé d'un an, entre à la clinique de Pédiâtrie le 6 février 1890. Ses parents sont sains et robustes et lui-même, d'ailleurs, se serait toujours bien porté. Depuis un mois, la mère a observé que l'enfant tenait presque constamment les mains fermées et que de temps en temps les jambes étaient rigides, et cela au milieu de cris. A son entrée, il présentait le tableau clinique suivant : Développement en rapport avec son âge, état général excellent, crâne bien conformé ; la fontanelle antérieure n'est pas encore complètement soudée, une seule dent incisive inférieure, mais l'examen squelettique ne révèle aucun signe évident de rachitisme. En examinant les membres et leurs mouvements, on est frappé par l'attitude anormale des mains et des doigts, dans laquelle le pouce est à la fois fléchi et en adduction forcée ; les quatre autres doigts étendus et rapprochés par leurs extrêmités, sont fléchis à angle obtus au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et recouvrent le pouce. La main est légèrement fléchie sur l'avant-bras et la peau qui la recouvre dans la région dorsale est légèrement œdématiée. Les pieds aussi sont contracturés, le talon est relevé, les orteils fléchis et rapprochés; la peau est aussi œdématiée et

présente un fin réseau de veines dilatées. On ne peut vaincre les contractures, toute tentative dans ce sens ne fait que les augmenter. Les phénomènes de Trousseau, de Chwosteck, d'Erb sont évidents.

Les réflexes sont exagérés.

L'enfant est parfaitement conscient, il tient les yeux grand ouverts, les pupilles sont de dimension normale ; elles réagissent très bien à la lumière. Rien d'anormal à l'examen des organes thoraciques et abdominaux. Pouls fréquent. Température : 37° 8. Examen des urines et du sang négatif.

Du 7 au 12 février, les accès se sont reproduits plusieurs fois par jour (3 à 6) et semblables à ceux que nous avons décrits plus haut ; mais, dans les intervalles, l'enfant présentait soit une hypertonicité des muscles, soit une véritable contracture.

Température pas trop élevée, atteignant un maximum de 37°5. Selles normales en qualité et quantité.

Du 12 au 17, les accès sont devenus plus fréquents, s'accompagnant de laryngospasme. Température : entre 37°3 et 38.

Le 18, l'aggravation est évidente ; température : 38°4 ; pouls, 115-130. Deux accès seulement, mais d'une durée très longue (une heure environ). Les spasmes toniques s'étendent aux muscles du tronc, le laryngospasme est fréquent.

Le 19, température : 39°7. Plusieurs accès avec laryngospasme, déviation de la commissure droite de la bouche, blépharospasme, spasme tonique des muscles de la face et des membres supérieurs. A 2 heures de l'après-midi, la température monte à 43°4. A 2 heures 15, accès épileptiforme général. A 2 heures 30, mort dans un accès de laryngospasme.

Traitement pendant la durée de la maladie : antypirine, bromure, bains chauds (38°).

Nécropsie : A l'encéphale, rien d'intéressant ; c'est la moelle qui présente des altérations importantes.

Signes macroscopiques : Elle est augmentée de consistance dans toute son étendue. En pratiquant des coupes transversales, on note que, entre la troisième et la sixième paire cervicales, les cordons postérieurs ont, dans leur ensemble, une coloration grise et une consistance même plus grande que le restant de la substance blanche. Les cordons antéro-latéraux ne présentent rien d'anormal, sauf la consistance.

Le dessin de la substance grise n'est pas altéré. Elle a un aspect franchement rosé. Les autres organes n'offrent aucune lésion importante.

Signes microscopiques. — Les lésions principales sont observées au niveau du renflement cervical et de la portion dorsale de la moelle. Dans le bulbe et la moelle allongée, rien d'anormal.

Au niveau du renflement cervical, on voit que vers la périphérie des cordons postérieurs le nombre des tubes nerveux est diminué, les gaînes myéliniques sont réduites considérablement de nombre. Les cylindraxes apparaissent amincis. Les noyaux de la névroglie sont augmentés de nombre. Au fur et à mesure que l'on va vers les parties intérieures, on constate une diminution toujours plus évidente des fibres nerveuses ; cependant, à côté des fibres profondément atrophiées, on en voit qui conservent leur forme et grandeur naturelles.

Au niveau des cordons latéraux et antérieurs, mêmes lésions.

La substance grise présente des lésions de différents degrés, localisées aux cornes antérieures. On y observe des cellules ganglionnaires qui ont conservé leurs formes et leurs volumes

normaux ; d'autres apparaissent privées de prolongements et ont un noyau vésiculeux et pâle; dans d'autres, finalement, le noyau a disparu et tout l'élément est transformé en une masse homogène. Les fibrilles de la substance grise présentent des varicosités et en quelques points sont brisées. La substance fondamentale interfibrillaire présente un aspect granuleux et on y voit des nombreux noyaux de névroglie.

Sur certaines coupes il y a même disparition de la substance grise par résorption, de façon qu'on y trouve des cavités de forme et grandeurs variées, surtout autour du canal central ; lésions rappelant la syringomyélie.

Au niveau de la région dorsale, les lésions sont à peu près les mêmes.

Les recherches bactériologiques pratiquées sur la moelle fraîche n'ont donné aucun résultat.

OBSERVATION IV

(*Recueillie par le Pr Silva, de Pavie.*)

R... Marguerite, âgée de 25 ans, domestique, entre à la clinique le 28 février 1884. Elle avait accouché, le 20 août 1883, dans des conditions normales ; à noter toutefois une légère scarlatine au commencement de la grossesse. Elle a élevé son enfant jusqu'au début de la maladie, qu'elle fait remonter au 13 février (un peu moins de six mois après l'accouchement).

Le matin de ce jour, elle fut surprise par des frissons, une sensation de fatigue aux membres, céphalée et soif. Ces symptômes disparurent en partie dans l'après-midi, il subsista seulement la sensation de fatigue, de l'inappétence et des vertiges, avec affaiblissement de la vue et quelquefois diplopie. Elle n'a pas eu de vomissements et pas même de diarrhée. Pendant la nuit suivante, elle fut agitée, et bientôt apparurent de la raideur à la région lombaire, l'empêchant de s'asseoir sur son lit, de la faiblesse aux membres supérieurs, et tremblements de la main en rendant l'usage impossible.

Le lendemain, elle se leva, mais, vers 10 heures du matin, elle fut surprise par un accès très douloureux de tétanie aux quatre membres et à la tête ; les mains prennent la forme d'un cône et les membres inférieurs sont en extension. En même

temps, la vue devient trouble, les mouvements de la langue sont gênés ; la parole devient traînante ; la malade accuse aussi une contracture des muscles de la face. L'accès dura deux heures avec de la fièvre, et laissa à la malade une lassitude avec rigidité lombaire. Les accès se répétèrent ensuite deux ou trois fois par jour, durant, chacun, une demi-heure au début, puis ensuite une heure et, enfin, une heure et demie. Elle eut aussi de la disphagie, de l'ischurie, au point qu'elle resta deux jours sans uriner ; de plus, on remarqua du nistagmus, et de la diplopie monoculaire. A son entrée à la clinique, on trouva tous les signes de la tétanie, phénomène de Trousseau, d'Erb, de Chvosteck.

Nous avons remarqué que la compression de la région carotidienne, à côté du larynx, provoquait une ou deux minutes après les phénomènes suivants par ordre d'apparition :

1° Fourmillements et pâleur de la moitié gauche de la face ;

2° Affaiblissement de la vue, d'abord à gauche, puis à droite, diplopie binonoculaire et, enfin, inspirations fréquentes et profondes avec sensation d'angoisse ;

3° Fourmillements aux membres supérieurs et inférieurs comme au commencement de l'accès de contracture ;

4° Parole traînante et déviation des commissures labiales avec tressaillements brefs et fréquents des deux muscles orbiculaires des paupières ;

5° La diplopie s'accompagnant de la macropsie, à laquelle succédait l'affaiblissement de la vue, de la micropsie.

CONCLUSIONS

I. — Il existe une forme de tétanie se présentant chez des individus parfaitement sains, et qui doit être appelée tétanie idiopathique ou essentielle.

II. — La tétanie qui surprend les nourrices en pleine santé doit être considérée comme une forme idiopathique.

III. — La nature de cette affection n'est pas bien connue, mais elle est très probablement infectieuse.

IV. — Le poison qui produit la tétanie agit sur les cellules ganglionnaires de l'axe cérébro-spinal, en prenant comme centre la substance grise de la région cervico-dorsale.

V. — La lésion anatomo-pathologique de cette affection se traduit essentiellement par une poliomyélite avec diffusion par continuité aux parties plus profondes des cordons blancs.

VI. — Le traitement de la tétanie essentielle, tant que sa nature ne sera pas bien connue, demeure purement symptomatique.

BIBLIOGRAPHIE

Baginscky. — Traité des maladies de l'enfance. Berlin.

— Ueber tetanie bei Sanglingen. Arch. f. Kindereilk, 1885-86.

Barthez et Rilliet. — Traité clinique des maladies des enfants, t. II, 1853.

Bonome et Cervesato. — Sulla tetania idiopatica degli infanti. La pediatria. Napoli, 1896. N° 5-6.

Brouardel et Gilbert. — Traité de médecine et thérapeutique, 1900.

Chvosteck. — Beitrage zur tetanie. Wien. med. Presse, 1876.

— Weitere Beitrage zur tetanie. Wien. med. Presse, 1878-79.

— Allg. Wien. med. Zeitung, 1877.

Collet. — Traité de Pathologie interne, 1901.

Corvisart Lucien. — De la contracture des extrémités ou tétanie chez l'adulte. Paris, Thèse, 1852.

Dance. — Sur une espèce de tétanos intermittent. Arch. de méd., 1831.

Debove et Achard. — Manuel de Médecine, 1893.

De Renzi. — Sulla tetania. Nuova Liguria médica, 1871.

Escherich. — Article : Tetanie, dans Grancher, Marfan et Comby. Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1896.

Ferrario. — Sulla contrattura reumatica. Gaz. med. italiana, Lombardia, 1857.

Frankl-Hochwart. — Die tetanie. Berlin, 1891.

Ganghofner. — Bohmischer Correspondenzblatt, 1875.

Gianelli. — Riforma medica, vol. I, p. 374. 1894.

Grasset. — Maladies du système nerveux. 1886.

Grasset et Rauzier. — Maladies du système nerveux. 1894.

Jaksch. — Klin. Beitrage zur Kenntniss des tetanie. Zeitsch fur Klin. med. 1890. Bd XVII.

Kassovitz. — Wien. med. Vochen. 1893.
Loos. — Die tetanie der Kinder Deut. Arch. f. Klinik med. Bd. 1893.
Lussana. — Sulla contrattura reumatica. Gaz. med. it. Lombardia, 1857.
Maestro. — La tiroidoterapia nella tetania idiopatica infantile. Rif. med. 1896.
Massalongo. — Trattato italiano di Patologia et Terapia medica di Cantani a Maragliano, vol. II, parte V.
Massini. — Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n° 14. 1901.
Oddo. — La tetanie chez l'enfant. Revue de méd. n°s 6, 7, 8, 9. 1896.
Rabaud. — La tétanie. Thèse, Paris, 1857.
Raymond. — Tétanie hystérique. Progrès méd. 1881.
— Des rapports de l'hystérie avec la tétanie. 1888.
Silva. — Traité de médecine de Charcot, Brissaud, Bouchard. Traduction italienne, vol. VI, parte II.
Simon. — Progrès médical, 1876, n° 49, 50.
Tonnellé. — Gazette médicale, 1882, vol. III.
Trousseau. — Contracture des nourrices. Gaz. des hôp., 1854.
— Contracture rhumatismale intermittente. Gaz. des hôp., 1856.
— Cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1862, t. II.
Zaldivar. — De la nature hystérique de la tétanie essentielle. Paris, 1888.
Zuradelli. — Sur diverses formes de contractures affectant les extrémités supérieures. Gaz. méd., 1861.
Weiss. — Zur pathologie und pathologischer. Anatomie der Tetanie. Wien. med. Presse, 1883.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 11 mars 1904,
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 11 mars 1904.
Le Recteur,
ANT. BENOIST.

Accepté :
Le Président de la Thèse,
CARRIEU.

TABLE DES MATIÈRES

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!